

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année

1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Salomon BERESSI

né le 26 Juin 1943 au Caire (Égypte)

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT LE

ÉPIDÉMIOLOGIE du RACHITISME COMMUN

à l'Hopital Bretonneau au cours de l'année 1969

Président: Monsieur R. MANDE, Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Salomon BERESSI

né le 26 Juin 1943 au Caire (Égypte)

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT LE

ÉPIDÉMIOLOGIE du RACHITISME COMMUN

à l'Hopital Bretonneau au cours de l'année 1969

Président : Monsieur R. MANDE , Professeur



A MA FEMME,

A MON FILS DAVID,

A MES PARENTS,

A MA SOEUR le Docteur BITTY,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543714_0033

En souvenir de ma Belle-Maman,

A mon Beau-père,

A ma Famille,

A mes Amis,

Avec toute mon affection.

A Monsieur le Professeur Raymond MANDE

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Pédiatrie sociale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur de choisir le sujet
de cette thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude et
de notre déférente admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé Henri MATHIEU

Médecin des Hôpitaux.

Qui a guidé nos premiers pas en Pédiatrie
et dont l'enseignement dynamique nous engagea à
entreprendre la spécialité

Qu'il veuille bien accepter avec notre re-
connaissance l'expression de notre respectueux at-
tachement.

A Monsieur le Docteur G. VERMEIL

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

Qui a bien voulu tracer pour nous le canevas de ce travail.

Nous exprimons nos remerciements et notre reconnaissance.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur R. LEIBOVICI

Monsieur le Docteur CALVET

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Monsieur le Professeur R. ANDRE

Monsieur le Professeur M. KAPLAN

Monsieur le Professeur TOURNEUR

Monsieur le Professeur R. MUSSET

Monsieur le Professeur R. MANDE

Monsieur le Professeur R. BOUCHARD

Leur enseignement nous a été précieux.

Qu'ils veuillent bien recevoir avec nos remerciements l'expression de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Le rachitisme commun carentiel n'est pas une maladie de connaissance nouvelle. C'est en 1650, devant le Collège Royal des Médecins de Londres, que GLISSON présentait la première description clinique complète de cette dystrophie osseuse. Certes, la mise en évidence de son étiologie carentielle est relativement plus récente, puisque les principaux progrès se situent entre 1910 et 1931, date de la découverte et de la purification de la vitamine D. Néanmoins, le recul paraît très suffisant, depuis près de quarante ans qu'on connaît le mécanisme et le traitement de cette affection, pour qu'on puisse s'alarmer qu'elle continue d'exister et avec une aussi grande fréquence.

Loin d'être rayée des préoccupations médicales courantes, cette affection demeure, tristement en France, une maladie d'actualité. Les statistiques françaises, depuis 1936 à ces toutes dernières années, varient entre 15 et 70 % des enfants examinés, s'inscrivant à un niveau des plus lamentables entre l'Algérie (43 %, 1960) et le Japon (14,2 %, 1949). Cependant qu'en Angleterre, dans les Pays Scandinaves, aux U.S.A. ou au Canada, elle devenait exceptionnelle, et à tel point que FRASER, dès 1958, affirme qu'il apparaît légitime dans le monde "civilisé" de discuter en présence d'un rachitisme aussi bien une forme vitamino-résistante qu'une forme commune.

Des résultats aussi brillants sont le fait d'une prophylaxie systématique, dans ces pays, notamment par l'adjonction de vitamine D dans les laits d'utilisation courante, mais quelquefois au prix d'inconvénients non négligeables. Les besoins en vitamine D étant variables d'un individu à l'autre, l'usage de ces laits vitaminés fait encourir un risque d'apport excessif et toxique, qui a fait rejeter cette méthode par la France, au profit de la seule prescription médicale, plus souple et mieux adaptée aux différents cas. Aussi bien, dans cette dernière méthode, la prophylaxie du rachitisme commun reste des plus simples, son efficacité constante, totale chaque fois qu'elle est bien conduite. Mais son application systématique est dès lors laissée à la seule initiative personnelle.

Telle serait l'explication des résultats obtenus. Les circonstances de survenue du rachitisme ne semblent pas intervenir sur ce point. Il s'en trouve d'analogues dans les pays où l'éradication de la maladie apparaît spectaculaire. Ils interviennent par contre assurément en tant que conditions d'apparition. Ces facteurs constitutionnels ou d'environnement contribuent, pour certains d'entre eux à l'avitaminose D, pour les autres à la majoration de ses effets. Tout à fait "classiques" ils s'expliquent bien à la lumière des données physiopathologiques ; ils n'offrent pas de véritable obstacle à la prophylaxie.

Telle serait donc la réponse à la question de savoir pourquoi le rachitisme est-il si fréquent encore en France ? parce que sa prophylaxie est confiée à "la sagacité individuelle". La sagacité des médecins, parfois prise à défaut : la prescription de la vitamine D est-elle systématique chez tous ? La sagacité des profanes, surtout, dont l'éducation est essentielle. Il ne suffit pas de prescrire, la prescription sera-t-elle appliquée, correctement ? Encore faut-il d'abord motiver la consultation qui permette cette prescription. Problèmes, que sous-tendent des facteurs médico-sociaux dont il importe de tenir compte.

On peut toutefois penser, étant donné le niveau médical et sanitaire de notre pays, et particulièrement l'extension de l'action médico-sociale exercée en faveur des enfants, que la prophylaxie antirachitique devrait être entrée dans les moeurs, de même que les vaccinations systématiques ou que la prophylaxie antiscorbutique. Qu'on demande à une mère si elle donne des vitamines à son enfant, elle répond qu'il a son jus d'orange tous les jours. Quoi de plus facile alors que d'ajouter ces quelques gouttes de vitamine D indispensable. Il n'y a là rien qui soit de nature à heurter les familles et ce geste simple prévient une maladie.

Car il ne faut pas méconnaître la gravité du rachitisme carentiel. Son évolution spontanée se fait, certes, vers la guérison, mais elle est, parfois, grevée de séquelles fonctionnelles, et peut même très rarement, à la faveur d'un accident, hypocalcémique ou infectieux pulmonaire, entraîner la mort de l'enfant. Aussi est-ce un sujet de préoccupation certaine, pour les pédiatres français, que ces rencontres quotidiennes avec une affection dont les formes minimes sont heureusement les plus fréquentes, mais dont "les formes dites historiques appartiennent encore à l'histoire contemporaine".

Jointe à sa fréquence et à sa gravité, l'incidence sociale du rachitisme commun vient également justifier, s'il en était besoin, le bien fondé de cette préoccupation. Quand on compare au prix de la journée d'hospitalisation - et le rachitisme en totalise un bon nombre en France - le prix de la vitamine D synthétique, on reste confondu devant tant de négligence et tant d'indifférence. La prévention du rachitisme n'est pas qu'une éventualité souhaitable, c'est une obligation médico-sociale qu'il faut s'efforcer d'obtenir.

Le problème étant ainsi posé, il nous a paru utile de faire le point sur ses aspects essentiels, dans une étude des cas observés tout au long d'une année d'hospitalisation. C'est l'objet de cette thèse qui se propose d'examiner les observations de rachitisme commun avitaminique, réunies au cours de l'année 1969, dans le service de Médecine Infantile de Monsieur le Professeur MANDE, à l'hôpital Bretonneau de Paris, pour s'informer de la fréquence actuelle de la maladie, de ses circonstances de survenue, et de quelques-uns des facteurs médico-sociaux susceptibles d'intervenir dans la prophylaxie prescrite.

;

PHYSIOPATHOLOGIE

La connaissance des notions acquises de la physiopathologie du rachitisme commun nous paraît nécessaire pour bien comprendre ce qu'est le rachitisme, son traitement prophylactique et les problèmes qu'il pose.

Malgré sa fréquence quotidienne en médecine pratique, on ne peut considérer le rachitisme comme une affection banale. Certains de ses aspects sont souvent méconnus. Avant même d'essayer de la définir, il faut rappeler quelques données physiologiques fondamentales.

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTALES

L'ossification du tissu conjonctif est l'aboutissement de deux processus :

- sa transformation en substance pré-osseuse d'une part,
- sa minéralisation par incorporation de cristaux de phosphate tricalcique à cette trame d'autre part.

Plusieurs conditions sont nécessaires à la minéralisation normale du squelette :

- une matière organique saine, et des éléments cellulaires actifs ayant une glycolyse normale, fournissant assez d'ATP comme donneur d'ion phosphore et une teneur suffisante en citrate (transporteur probable de calcium)
- un taux de calcium et de phosphore extracellulaire suffisant pour obtenir un produit de solubilité $[Ca^{++}] \times [Po_4^{--}]$ satisfaisant, et donc un apport et une absorption corrects du calcium et du phosphore.

La vitamine D intervient à ces divers échelons.

L'ostéogénèse est continue chez l'adulte en concurrence avec l'ostéolyse permanente également. Chez l'enfant il existe en plus de ce renouvellement une croissance osseuse intense de siège métaphysaire.

Le calcium est l'électrolyse le plus abondant de l'organisme.

Sa quantité varie avec l'âge, elle croît de façon considérable depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte :

- à la naissance le squelette contient 20g de calcium
- à 1 an, il en contient environ 100g
- à 5 ans 200g
- à 15 ans 800g
- chez l'adulte 1000g à 1200g.

Le squelette contient la plus grande partie du calcium de l'organisme ; sa répartition globale chez l'adulte, étant la suivante :

- 98 à 99% dans le squelette
- 0,9% dans les tissus mous
- 0,1% dans les liquides extracellulaires, principalement dans le secteur plasmatique.

Dans le squelette le calcium est lié aux phosphates et aux carbonates.

Dans le plasma, il existe sous deux formes : une forme non diffusible fixé aux protéines, environ 40mg ; une forme diffusible non fixé aux protéines, s'élevant à 60mg dont environ 55mg à l'état ionisé et 5mg sous forme de citrate.

Ce qui donne un taux normal de la calcémie situé entre 95 et 105mg par litre.

Le calcium intervient dans l'ostéogénèse, il est indispensable à la croissance normale de l'os.

Le phosphore est présent dans l'organisme en quantité un peu inférieure, environ 50% de celle du calcium :

- à la naissance le squelette en contient 10,5g environ
- à l'âge adulte 520g

mais sa répartition est moindre dans le squelette, elle est environ 80% du phosphore global.

Il existe également sous deux formes dans le sang : le phosphore organique lié aux protéines et aux lipides, le phosphore inorganique .

Le taux normal du phosphore, la phosphatémie est de 35 à 40mg par litre.

Il intervient avec le calcium dans l'ostéogénèse.

Les voies métaboliques du calcium et du phosphore rendent compte du bilan phospho-calcique.

- Les apports alimentaires sont la seule source de l'organisme. Les besoins sont difficiles à évaluer, variables selon les auteurs. Ils sont, pour certains, de 1g par jour chez l'enfant, de 0,6 à 0,9g par jour chez l'adulte, pour le calcium ; les mêmes de 20% supérieurs pour le phosphore. Le calcium est apporté essentiellement par les produits laitiers, le phosphore est abondant dans toute l'alimentation (voir tableau).

- L'absorption intestinale du calcium ingéré se fait au niveau du duodénum surtout et du grêle. Divers facteurs interviennent pour favoriser cette absorption, telle la vitamine D, ou pour l'inhiber, tels l'acide phytique, les oxalates, l'hormone thyroïdienne, les corticoïdes.... Cette absorption varie également avec la quantité ingérée, elle diminue en proportion lorsque l'apport est important, inversement elle augmente dans le cas contraire.

Le rapport calcium sur phosphate dans l'alimentation est habituellement de 0,8.

L'absorption des phosphates peut être en partie inhibée en cas d'apport exagéré de calcium.

- L'élimination du calcium se fait :

. au niveau des selles qui contiennent le calcium alimentaire non absorbé et du calcium des sécrétions digestives non réabsorbé.

. au niveau des urines, de manière variable à l'état physiologique - la calciurie est en général inférieure à 4mg/kg/24h -

. au niveau de la sueur, appréciable en cas de sudation intense.

- La fixation au niveau de l'os est fonction, nous l'avons vu, de la structure osseuse, d'un bon équilibre phosphocalcique et de la vitamine D.

Le bilan calcique est équilibré chez l'adulte normal, il doit être positif chez l'enfant et la femme enceinte.

Les facteurs de régulation principaux du métabolisme phosphocalcique sont :

- la vitamine D
- l'hormone parathyroïdienne.

LA VITAMINE D

Elle existe, en pratique courante, sous deux formes :

- la vitamine D₃ ou cholecalciférol d'origine endogène ; c'est la vitamine naturelle, synthétisée, au niveau de la peau, sous l'effet des radiations ultraviolette du soleil, à partir du 7 déhydrocholestérol.
- la vitamine D₂ ou ergocalciférol d'origine exogène naturelle ou synthétique.

L'alimentation normale n'en apporte que très peu. C'est une vitamine des moins répandue dans la nature (voir tableau).

Les besoins journaliers en vitamine D du nourrisson sont très difficiles à estimer, les chiffres proposés varient de 400 à 2500 U.I par jour. Les variations sont fonction des différents facteurs qui interviennent dans l'ensoleillement : géographie, climat, habitat, race, pigmentation cutanée ..., qui créent une augmentation des besoins : prématurité, âge, sensibilité individuelle... En pratique on peut couvrir les besoins avec une dose de 800 à 2000 unités fournies en supplément de l'alimentation.

La mise en réserve de la vitamine D qu'elle soit exogène ou endogène permet de couvrir les besoins de plusieurs mois - ce qui explique l'absence de rachitisme les premiers mois de la vie, et sa fréquence au printemps l'enfant ayant épuisé ses réserves au cours de l'hiver. Mais cette possibilité d'accumulation revêt un inconvénient majeur, elle favorise l'hypervitaminose et ses graves accidents : hypercalcémie, hypercalcimie, polymie et déshydratation, calcifications tissulaires en particulier rénales et artérielles.

L'action de la vitamine D se fait :

- au niveau de l'os où elle préside à la fixation calcique, en favorisant les échanges calciques, en particulier le dépôt du calcium sur la zone de croissance, en augmentant la synthèse de l'ATP osseux.
- au niveau de l'intestin grêle où elle favorise l'absorption du calcium, surtout l'absorption active et par voie de conséquence celle du phosphore.
- au niveau du rein sa fonction phosphaturique semble indirecte. Elle fait disparaître l'acido-rachitisme.

TABLEAU

Teneur en calcium, en phosphore et en vitamine D
de certains aliments, exprimée pour 100g de ces aliments.

Aliments	Calcium mg	Phosphore mg	Vitamine D U.I
- lait de femme	30	20	0,4 à 8
- lait de vache	130	90	0,5 à 40
- crème fraîche	90		50 à 100
- beurre d'été			50 à 100
- beurre d'hiver			10 à 30
- fromages (camembert emmenthal)	600 à 1000		10
- foie de veau	10	200	200
- jaune d'oeuf	140	500	200 à 500
- thon	35	300	2400
- sardines	35	300	2000
- huiles de foie			
. de morue			10000 à 20000
. de flétan			20000 à 40000

L'HORMONE PARATHYROÏDIENNE

Secrétée par les glandes parathyroïdes que stimule la chute de la concentration plasmatique du calcium.

La parathormone veille au maintien d'une calcémie normale par une action

- directe au niveau de l'os d'où elle libère le calcium et le phosphore. Elle élève ainsi la calcémie qui est sauvegardée aux dépens de la trame osseuse. Cette action est probablement due à une dépolymérisation des polysaccharides de la substance ostéoïde qui ne peuvent plus retenir leur charge minérale.

- indirecte, au niveau du rein où elle augmente la phosphodimérase en diminuant la réabsorption tubulaire des phosphates. Elle abaisse ainsi la phosphatémie dont l'élévation risque d'entraîner une baisse du calcium circulant par précipitation de phosphates de calcium, le produit de solubilité

$[Ca^{++}] \times [Po_4^{---}]$ étant égal à une constante.

- au niveau de l'absorption intestinale du calcium qu'elle favorise mais à un degré bien moindre que la vitamine D.

PHYSIOPATHOLOGIE DU RACHITISME COMMUN.

Le rachitisme commun ou rachitisme carentiel peut se définir comme un trouble de l'ostéogénèse par défaut de minéralisation.

L'originalité fondamentale de ce trouble est qu'il survient sur un organisme en état de croissance rapide.

Ce défaut de minéralisation résulte de la conjonction de deux phénomènes :

- une carence, celle exogène ou endogène de la vitamine D, phénomène principal ,
- une concurrence, entre les formes minéralisée et libre du calcium, la priorité étant toujours donnée à la forme libre, représentée schématiquement par la calcémie, aux dépens de l'ossification. La parathormone qui assume cette régulation intervient ici comme facteur aggravant du rachitisme.

La carence en vitamine D entraînera :

- une diminution de l'absorption intestinale du calcium qui se fera (de 80%) à 20% de la quantité ingérée. Par suite la formation de phosphates de calcium insolubles aura pour conséquence une baisse de la quantité de phosphore absorbé.

Le produit $[Ca^{++}] \times [Po_4^{---}]$ plasmatique va diminuer réalisant de mauvaises conditions d'ossification.

- une perturbation de la glycogénolyse au niveau du cartilage avec déficit en ATP et en citrate.
- une baisse de la réabsorption tubulaire rénale et une fuite du phosphore avec hypophosphatémie.

On comprend ainsi les faits d'observation.

Les lésions au niveau de l'os rachitique prédominent dans la zone des épiphyses fertiles (zone de croissance), secondairement atteignent la diaphyse qui se déminéralise à son tour. Au niveau des métaphyses le cartilage sérié prolifère de façon anarchique sans se calcifier ; le chapelet costal, le bourrelet épiphysaire en sont les traductions cliniques. Au niveau des diaphyses les travées normalement calcifiées sont anormalement résorbées et remplacées par des travées ostéoïdes non calcifiées. Ce dernier point, qui témoigne d'une mobilisation du calcium osseux, s'explique par l'intervention de la parathormone. On constate souvent une hypertrophie des parathyroïdes à l'autopsie d'enfants rachitiques et dans certains rachitismes expérimentaux, qui témoigne cette intervention.

La réaction parathyroïdienne rend compte également, de la variabilité des formes biologiques. La sécrétion de parathormone va mobiliser le calcium de l'os pour le remettre en circulation (d'où l'hyperostéolyse) et va augmenter l'élimination urinaire qui diminue encore le produit $Ca \times Po_4$ et aggrave la situation.

Chez certains sujets la calcémie s'effondre alors que la phosphorémie est normale, la clearance des phosphates normale ou diminuée. On peut penser que dans ces cas les parathyroïdes sont inertes. C'est le fait habituellement des rachitismes légers.

Chez d'autres les parathyroïdes secrètent leur hormone qui ramène la calcémie à la normale - aux dépens de l'os, et on observe alors une accentuation des signes radiologiques - la phosphatémie s'abaisse, les phosphates urinaires augmentent. Si cette réaction se prolonge, les réserves calciques s'épuisent et la calcémie chute à nouveau : le rachitisme est grave.

Conclusion :

Ainsi donc le mécanisme du rachitisme osseux est aujourd'hui bien connu.

Mais le rachitisme n'est pas qu'une maladie osseuse, c'est une maladie cellulaire généralisée ; certains points demeurent encore mystérieux ; la zone d'influence de la vitamine D est plus étendue.

Ces données élémentaires physiopathologiques sont toutefois pleinement suffisantes pour la compréhension du rachitisme sous l'angle qui nous intéresse.

L'ENQUETE

SES BUTS

Nous les avons définis en introduction :

- s'informer de la fréquence actuelle du rachitisme commun avitaminique en donnant un aperçu de ses éléments de gravité;
- étudier ses conditions "épidémiologiques" c'est-à-dire ses circonstances de survenue en vue d'apprécier leur part de responsabilité dans la genèse de la maladie;
- rechercher dans chaque cas les conditions d'une éventuelle prophylaxie prescrite afin de dégager, pour l'ensemble, les facteurs médicaux et sociaux susceptibles d'intervenir dans cette prophylaxie lors de son application - ceux, du moins, accessibles à une telle étude.

LE MATERIEL D'ETUDE

Cette enquête a porté sur tous les cas de rachitismes hospitalisés au cours de l'année 1969, dans le service du Professeur MANDE à l'hôpital Bretonneau de Paris,

- que l'hospitalisation ait été effectivement justifiée par ce diagnostic (exemple : bilan d'une hypotrophie, complications respiratoires, tétanie, ou autres...)

- que ce diagnostic ait été posé en cours d'hospitalisation, elle-même motivée par une toute autre affection (diarrhée, rhinopharyngite, otite...)

A quelques exceptions près, adressés personnellement au Professeur MANDE ou à l'un de ses collaborateurs, les malades ont été recrutés dans les conditions habituelles du recrutement de l'hôpital Bretonneau, à sa consultation de porte.

Les critères du diagnostic ont été vérifiés dans chaque cas, et ce diagnostic repose tantôt sur des critères francs cliniques ou radiologiques, tantôt sur des signes plus discrets mais

toujours associés à des signes biologiques francs ou à la notion certifiée d'avitaminose D pharmaceutique.

LA METHODE

Les renseignements, recueillis sur les observations colligées, ont été reportés sur un questionnaire (voir fac similé) comportant :

- une fiche d'identification du sujet, précisant les conditions de vie et le niveau socio-économique dans la mesure où l'enquête familiale le permettait ;
- une fiche de codification du rachitisme délibérément centrée sur les données paracliniques (critères majeurs du diagnostic), et particulièrement sur les signes radiologiques (classés selon les indications de CAFFEY) ;
- le questionnaire proprement dit, portant sur la surveillance médicale, sur les détails de la prescription et de son observance.

Le type de l'enquête est celui d'une étude rétrospec- -
tive. Tous les patients ont été convoqués à une consultation, dans le but de vérifier et de faire préciser les différents renseignements, notamment ceux concernant les conditions socio-économiques et l'attitude maternelle (ou de la personne qui tient le rôle de la mère) devant l'application de la prescription. Mais cet avantage s'est limité aux 13 familles (28% des cas) ayant répondu à notre invitation. Tous les autres cas n'ont bénéficié que de la source unique d'information constituée par le dossier d'hospitalisation. La grande majorité de ces observations avaient été, heureusement, bien prises sous cet angle.

FAC-SIMILE DU QUESTIONNAIRE

IDENTIFICATION DU SUJET

Numéro du dossier	Hospitalisation
Diagnostic	Entrée(s) Sortie(s)
NOM Prénom	Sexe
Date de naissance	Couleur de peau
Lieu	Origine ethnique
Lieu de naissance du père	D.C.D.
de la mère	dont Rachitisme
Nombre de frères	Hypocalcémie
de soeurs	Mort subite
Profession du père	salaires mensuels : -
de la mère	-
	revenus mensuels de la famille
Niveau éducatif des parents :	
Primaire Secondaire Universitaire Formation profession-	nelle
Logement :	Nombre de pièces Cuisine Salle d'eau
Pavillon appartement hôtel meublé bidonville	
péniche roulotte autres	
Alimentation maternelle	qualité bonne
mixte	assez bonne
artificielle	médiocre
Vie familiale	en nourrice en crèche
	autre
Habitudes :	Sorties ?

CODIFICATION DU RACHITISME

Poids de naissance :

Prématurité :

Age de l'enfant (au jour de l'hospitalisation) :

2 à 5 mois ; 6 à 11 mois ; 12-18 ; 19-24 ; > 2 ans

Début présumé du rachitisme :

Signes radiologiques :

- Lésions métaphysaires :

spicule ; flou de la ligne métaphysaire ; creusement ;
de la L.M.

irrégularité de la L.M. ; cupule ; peignage ;
déformations diaphysaires ; fracture ; coxa-vara.

- rapport corticodiaphysaire du tibia $-\frac{c}{d}-$

Signes biologiques :

- calcémie :

< 75mg/l ; 75-85 ; 85-95 ; 95-105 ; > 105mg/l

- phosphorémie :

< 30mg/l ; 30-40 ; 40-50 ; 50-60 ; > 60mg/l

- phosphatases alcalines :

normales

augmentées

diminuées

- calcimie :

< 2mg/kg/24h ; < 3 ; < 4 ; < 5 ; > 5mg/kg/24h

QUESTIONNAIRE

1° - L'enfant est-il suivi médicalement ?

OUI

NON

Si OUI

Noms et adresses

Année de Thèse
des médecins

PMI

Dispensaire

Médecin

Pédiatre

2° - Rythme des examens

. systématique	- une fois tous les	1 mois
		2 mois
. occasionnel		3 mois
		6 mois

3° - La vitamine D a-t-elle été prescrite ?

OUI passer à la question 4

NON " " " question 8

Par qui :

4° - Si OUI, la prescription a été :

Une dose forte unique :

des doses quotidiennes répétées :

<500		
500 < <1 000	pendant	1 mois
1 000 < <2 000		2 mois
2 000 < <4 000		3 mois
>4 000		

5° - La prescription a t-elle été appliquée ?

OUI question 6

NON question 9

6° - Si Oui

très bien

assez bien

médiocrement

7° - Dose de vit.D effectivement reçue par l'enfant depuis sa naissance :

$$\text{Rapport} = \frac{\text{dose_totale}}{\text{âge en mois}} =$$

8° - Réponse NON à la question 3

Pourquoi n'y-t-il pas eu de prescription ?

. négligence occasionnelle OUI

NON

?

. le médecin ne prescrit habituellement pas de vita.D

9° - Réponse NON à la question 5

Pourquoi la prescription n'a-t-elle pas été appliquée ?

La mère - ne comprend pas

. mal expliqué

. ordonnance mal⁷ rédigée

. femme étrangère

. méfiance

- comprend mais négligente

- refus systématique

- pas d'argent pour acheter le produit

RESULTATS

Ils s'ordonnent en trois chapitres :

- la fréquence actuelle du rachitisme, ses conséquences sur l'individu et sur la société, éléments de gravité ;
- ses circonstances d'apparition ; facteurs déterminant la survenue de la maladie :
 - . facteurs géographiques et habitat
 - . facteurs familial et individuel
 - . facteur racial, pigmentation de la peau
 - . sexe
 - . âge, vitesse de croissance
 - . poids de naissance, prématurité
 - . facteur saisonnier
 - . facteur alimentaire
- les conditions de la prophylaxie ; facteurs médicaux et sociaux intervenant dans la prescription prophylactique, dans sa genèse, dans ses détails et dans son application
 - . surveillance médicale
 - . détails de la prescription et son observance
 - . conditions socio-économiques

Ces résultats seront présentés dans cette subdivision, avec la discussion qu'ils suscitent et ses conclusions.

FREQUENCE ET GRAVITE

Nous avons dénombré :

- 46 observations de rachitisme commun avitaminique parmi les
- 2056 observations d'enfants, âgés de 1 jour à 15 ans et hospitalisés dans le service au cours de l'année 1969.

Un seul de ces rachitiques était âgé de 4 ans,

- les 45 autres âgés de moins de 2 ans et 6 mois sur un total de
- 1343 nourrissons, du même âge, donnent un pourcentage de 3,3%.

Ce pourcentage relativement bas ne s'élèverait qu'à 3,9% si l'on voulait exclure du total, par une plus grande rigueur, les 193 nouveaux-nés jusqu'à 1 mois, parmi lesquels nous n'avons pas trouvé de rachitiques.

Comparés aux statistiques hospitalières françaises des dix dernières années :

- en 1959 WILLEMIN-CLOG, à Clermont-Ferrand, constate que 25% des nourrissons hospitalisés sont rachitiques ;
- en 1959 JEUNE et ISSA, à Lyon, trouvent 192 rachitiques sur 1253 nourrissons hospitalisés de 1957 à 1958, soit 15% ;
- en 1961 BERNARD, à Marseille, relève 12% de rachitiques sur les nourrissons de 6 mois à 2 ans hospitalisés de 1955 à 1961 ;
- en 1961 LELONG et ses élèves, à Paris, ont réuni 230 observations en cinq ans, mais seules les observations comportant une étude biologique avaient été retenues ;
- en 1964 FRANCOIS et collab. trouvent 17,5% de rachitiques sur 389 nourrissons de moins de 2 ans hospitalisés ;

- en 1968 GILLOT et collab., à Nantes, dénombrent 42 cas de rachitisme sur 676 nourrissons hospitalisés de 1 à 24 mois, soit 6,2% ;

Ces derniers chiffres et les nôtres semblent marquer un progrès.

En effet la généralisation des consultations depuis dix ans, jointe à de meilleures conditions d'examen et à un usage plus fréquent de la radiographie du poignet, devrait avoir augmenté le dépistage du rachitisme, et en même temps son recrutement hospitalier. A moins d'une plus grande efficacité dans la prévention, et ce progrès en témoigne.

Le fait est encourageant, mais nous ne pouvons tirer de conclusion plus catégorique. D'une part, cette étude est rétrospective, l'échantillon de population considéré n'a donc pas été l'objet d'une recherche dirigée des signes du rachitisme. Les effets d'une telle recherche peuvent être très appréciables ; ainsi, l'attention du service ayant été simplement attirée sur ce problème, nous avons vu s'élever, au cours du premier semestre 1970, le nombre d'observations de rachitiques à 45 pour un total de 540 nourrissons, âgés de moins de 2 ans et 6 mois - ce nombre était de 32 pour le premier semestre 1969. D'autre part, ces chiffres, comme ceux de toute statistique hospitalière, sont plus faibles que ceux des consultations de dépistage - dont le recrutement est plus large et qui n'hospitalisent pas leurs rachitismes sans complications. Ils sont donc nettement inférieurs à la réalité et ne peuvent prétendre fournir la valeur indicative de la fréquence du rachitisme dans la population française. Il suffit pour s'en convaincre de comparer les résultats de 12% trouvé par BERNARD, en 1961, à la Clinique Médicale Infantile de Marseille et de 52,4% rapporté par le Centre International de l'Enfance pour un arrondissement parisien, la même année.

Enfin bien qu'appréciable ce progrès reste très modeste. Lorsque la fréquence de 3,3% sera effectivement atteinte, elle sera encore plus de cent fois supérieure à celle des Etats-Unis, par exemple, où en 1962 une enquête de "l'American Academy of Pediatrics", portant sur 226 hôpitaux, pour une période de 5 ans, n'a trouvé que 643 cas, c'est-à-dire 1 cas pour 2791 admissions soit une fréquence de 0,03%.

Le rachitisme est donc, en France, encore un sujet d'actualité et par suite un sujet d'inquiétude, parce que cette maladie est grave.

Grave pour l'individu d'abord, et de façon immédiate, par ses complications,

- dans 15 cas le rachitisme était accompagné de manifestations tétaniques convulsives liées à une hypocalcémie,

- dans 9 cas, d'infections respiratoires pulmonaires,

de façon tardive, en raison des lésions osseuses et de leurs séquelles, selon les signes radiologiques, nous avons classé le rachitisme osseux de ces nourrissons en :

- rachitisme léger 27 fois, devant des spicules ou un flou de la ligne métaphysaire,
- rachitisme moyen 8 fois, devant un creusement de cette ligne métaphysaire qui devient irrégulière,
- rachitisme grave 7 fois en présence d'une cupule typique avec peignage, accompagnée de déformations diaphysaires,
- rachitisme très grave 4 fois, les fractures des os des membres ou des côtes, l'existence d'une coxa-vara.

Grave pour la société ensuite, étant donné l'incidence sur le plan économique des hospitalisations souvent prolongées et répétées. Ainsi :

- sur les 1343 nourrissons de moins de 2 ans et 6 mois, 75 ont été réadmis une ou plusieurs fois dans le courant de l'année 1969, soit 5,5% ;
- sur les 45 rachitiques, 6 ont été réadmis une ou plusieurs fois dans le courant de la même année 1969, soit 13,3% fréquence supérieure au double de la précédente.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Ce sont les conditions de survenue du rachitisme, les éléments dont la conjonction est susceptible de présider à l'éclosion de la maladie ou d'en accentuer les signes, en dehors de toute considération prophylactique. Elles sont certes tout à fait "classiques", mais leur rappel et leur interprétation à travers des résultats récents, peut permettre une réflexion positive.

FACTEURS GEOGRAPHIQUE ET HABITAT

A l'exception d'un patient qui demeure à la campagne,

- les 45 autres, proviennent du milieu urbain,
 - . de Paris, surtout des 18^e et 9^e arrondissements,
 - . et de sa proche banlieue, principalement la banlieue nord.

Ces nourrissons habitent

- pour la plupart, dans des immeubles,
 - un appartement (21 cas)
 - une loge de concierge (3 cas)
 - ou des "pièces meublées",
- pour certains dans des grands ensembles, (10 cas) des "habitations à loyer modéré" H.L.M.
- pour d'autres enfin, en bidonville (3 cas) ou une cité d'urgence (1 cas)

Les logements sont de qualité médiocre, le plus souvent, toute la famille ne disposant que

- d'une pièce (9 fois)
- de 2 pièces (13 fois) ou
- de 3 pièces (9 fois) parfois,
- de 4 pièces (5 fois).

- 11 de ces logements sont équipés d'une salle d'eau,
- 23 possèdent une cuisine.

Nous n'avons pas de renseignements à l'encontre de 9 cas. 7 d'entre eux concernent des Nord-Africains ; nous savons qu'ils sont généralement mal logés.

Disons tout de suite que la plus grande fréquence, trouvée ici, du rachitisme en milieu urbain n'est pas significative, le recrutement habituel de l'hôpital Bretonneau étant largement majoritaire de ce milieu. Nous savons d'ailleurs que le rachitisme est sûrement aussi fréquent dans les campagnes que dans les villes ; JEUNE et ISSA l'ont constaté chez 14% des nourrissons de provenance rurale, et chez 16% de ceux venant de l'agglomération lyonnaise.

Sans doute les facteurs favorisants sont-ils différents ici et là. Paradoxalement, l'ensoleillement correct voir intense dans certaines campagnes, aura des conséquences contraires à toute attente, par le confinement à l'ombre du nourrisson, qu'il entraîne alors. En ce qui concerne la population urbaine étudiée et d'une manière générale pour l'agglomération parisienne, interviennent :

- l'ensoleillement de cette zone géographique, son ensoleillement direct qui est faible, et son ensoleillement indirect lequel se trouve absorbé par les fumées et les poussières présentes au-dessus de toutes les grandes villes et qui arrêtent la majeure partie des radiations efficaces ;
- la concentration des habitations, entraînant
 - . une pénurie des espaces verts
 - . des rues étroites et encombrées, entraves à la classique promenade ;
- les immeubles élevés qui cachent les rayons solaires aux autres ;
- les logements par suite sombres, parfois même insalubres et dans lesquels s'entassent de nombreuses personnes, enfants et adultes.

Ces différents facteurs sont des éléments d'importance, étroitement liés à l'ensoleillement, lequel conditionne l'irradiation de la peau et partant la synthèse endogène de la vitamine D₃ naturelle.

On peut faire remarquer, pour les mieux logés, que dans les réalisations architecturales modernes, c'est la "salle de séjour" qui est la pièce la mieux orientée au soleil, où l'enfant n'y est pas souvent qui reste aux côtés de sa mère occupée à la cuisine ou dans les pièces orientées au nord.

Rappelons que le verre arrête la totalité des rayons efficaces et que l'exposition au soleil derrière une vitre n'a aucun pouvoir antirachitique.

FACTEURS FAMILIAL ET INDIVIDUEL

Bien qu'à priori ils semblent s'exclure, la mise en évidence de l'un est liée à l'existence de l'autre.

Il nous a paru utile de connaître d'abord le nombre d'enfants que comporte chaque famille :

- 11 nourrissons appartiennent à une famille de 1 à 2 enfants,
- 15 " " à une famille de 3 à 4 enfants,
- 12 " " à une famille de 5 à 6 enfants,
- 3 " " à une famille de 7 à 8 enfants,
- 1 à une famille de 9 enfants.
- dans 4 cas, nous n'avons pas de renseignements à cet égard.

Nous avons ensuite recherché la notion de rachitisme dans la fratrie. Nous l'avons retrouvée dans 7 cas

- 6 fois un rachitisme osseux
- 2 fois des manifestations hypocalcémiques associées,
- 2 fois des décès suspect ou confirmé de "mort subite".

Ces 7 cas appartiennent à des familles de 3 enfants et plus.

L'existence de plusieurs cas de rachitisme avitaminique dans une même fratrie pose la question de savoir, s'il s'agit, d'une sensibilité particulière familiale vis à vis de la carence, ou bien tout simplement, que des enfants élevés dans les mêmes mauvaises conditions de vie et d'hygiène, développent par la suite la même affection. Deux arguments plaident en faveur de la première hypothèse qui infirment du moins la seconde.

D'une part quatre de ces 7 cas familiaux semblent bénéficier de conditions de vie satisfaisantes, ils habitent en H.L.M. des appartements de 3 à 4 pièces avec cuisine, salle d'eau et W.C.

D'autre part, près de 74% des nourrissons dont ces 7 cas, appartiennent à des familles composées de 3 enfants ou plus, or les trois quarts d'entre eux sont seuls à présenter un rachitisme, tandis que leurs frères et soeurs, élevés dans les mêmes conditions ne sont pas atteints.

Par la même occasion ce dernier argument fait apparaître nettement l'existence d'une sensibilité individuelle idiopathique, qui intervient, elle aussi comme condition d'apparition. Il semble que ce facteur soit plus fréquent chez le garçon que chez la fille, sans qu'on puisse en dire plus dans l'état actuel de nos connaissances ; nous le verrons plus loin avec l'influence du sexe.

FACTEUR RACIAL

C'est la pigmentation cutanée qui porte habituellement, dans ce cadre, la responsabilité des manifestations rachitiques :

- 5 nourrissons sont de race noire,
- 25 autres ont une pigmentation cutanée plus ou moins marquée, en relation avec leur ethnie.

La répartition de notre population rachitique selon l'origine ethnique est la suivante :

- 4 enfants sont nés de parents Antillais
- 1 enfant est né de parents Espagnols
- 15 enfants sont nés " " Français
- 7 enfants sont nés - de mère Française
et de père Nord-Africain
- 17 enfants sont nés de parents Nord-Africains
- 1 enfant est de parents Portugais
- 1 enfant " " " " Sénégalais

Le rôle de la pigmentation cutanée est bien connu et indiscutable. Elle fait écran à la pénétration des radiations ultraviolettes au niveau de la peau.

On peut faire remarquer que ces 31 nourrissons (soit 67,5% des cas) dont la peau est pigmentée sont tous des enfants d'immigrants. Il est probable que ces nourrissons "transplantés", atteints sous nos climats, auraient pu échapper au rachitisme sous leur climat d'origine mieux ensoleillé.

SEXE

Nous avons dénombré :

- 26 garçons soit 56,5% pour
 - 20 filles soit 43,5%,
- c'est-à-dire une prédominance du sexe masculin. Cette plus gran-

de fréquence parmi les garçons est affirmée par plusieurs auteurs qui ont d'ailleurs tous constaté des chiffres plus élevés entre 59% et 65%.

Il faut certes tenir compte dans l'appréciation de ce résultat, de la prédominance masculine dans la morbidité générale. Mais celle-ci ne s'élèverait qu'à 54% ; elle ne semble pas pouvoir expliquer, seule, la prépondérance constatée, qui est constante. L'observation rapportée par KAPLAN et VON JYDOW en donne une illustration amusante : elle concerne deux couples de jumeaux bivitellins parmi lesquels seuls les garçons ont présenté un rachitisme, alors qu'ils étaient élevés dans les mêmes conditions que leur soeur (signalée par PAUPE et GENTIL).

Les raisons de cette prédominance masculine sont mystérieuses. Il ne peut s'agir, à cet âge, d'une différence dans la vitesse de croissance rigoureusement parallèle, dans les deux sexes, les premières années de la vie.

Il existerait une influence concomittante de l'âge, cette prédominance devenant féminine après 18 mois.

Nous avons compté :

avant l'âge de 18 mois,

- 19 garçons pour 14 filles,

et après 18 mois,

- 7 garçons pour 6 filles,

soit toujours une prédominance masculine bien que moindre après 18 mois ; mais nos chiffres sont statistiquement trop faibles pour conclure.

AGE

Le début présumé de la maladie ne pouvant être affirmé avec précision dans tous les cas, nous avons compté l'âge au moment de l'hospitalisation, qui est aussi généralement celui de la découverte.

A cette date,

- 9 patients étaient âgés de 2 à 5 mois

- 25 patients de 6 à 18 mois

- 7 patients de 19 à 24 mois

- 4 patients de 2 ans à 2 ans 6 mois

- 1 patient de 3 ans 9 mois,

mais il présentait les séquelles d'un rachitisme découvert en

fait à l'âge de 16 mois.

Ces indications appellent les remarques suivantes :

- 54% des cas seulement sont âgés de 6 à 18 mois, alors que c'est dans cette tranche d'âge selon les notions classiques que s'observe la maladie ;
- 19,5% des cas sont âgés de moins de 6 mois. Indiscutablement le rachitisme peut survenir avant 6 mois. De meilleures qualités d'examen, une pratique plus répandue et plus fréquente des explorations paracliniques sont peut-être la cause que le rachitisme soit reconnu plus tôt.
- 26,5% des cas sont des nourrissons de plus de 18 mois. Mais il faut distinguer ici les rachitismes qui ont débuté avant 18 mois et qui poursuivent leur évolution au-delà, de ceux qui ont débuté réellement après 18 mois. Dans les trois quarts de ces cas (9 fois) le rachitisme est grave avec des lésions qui traduisent une évolution remontant à plusieurs mois et devrait donc s'inscrire dans la tranche d'âge des notions classiques - il ne faut pas en déduire pour autant que l'intensité des lésions est fonction de l'âge de la découverte. Il reste néanmoins quelques cas dont le début présumé est tardif après 18 mois voire après 2 ans pour un ou deux d'entre eux. Le rachitisme au delà de 2 ans n'est pas exceptionnel, PAUPE et VIALATTE en rapportaient tout récemment, aux entretiens de Bichat d'octobre 1969, 12 observations probantes, qui justifient de ne pas relâcher la prophylaxie anti-rachitique après la 2ème année.

Les limites classiques du rachitisme sont donc trop étroites et à rejeter ; la maladie s'observe dans la grande majorité des cas, de l'âge de 3 mois à celui de 2 ans, pendant toute cette période du développement statural où l'organisme est "en état de croissance rapide", mais elle peut se révéler ou se prolonger bien au delà de ces limites.

POIDS DE NAISSANCE

- 3 sujets pesaient à la naissance moins de 2 500g.
- 5 sujets " " " " entre 2500 et 3000g
- 24 sujets " " " " entre 3 et 4 kg
- 4 sujets " " " " plus de 4kg
- 10 observations ne portent pas mention de poids de naissance.

Autrement dit 17,4% des sujets ont un poids de naissance inférieur à 3kgs, le chiffre s'élèverait à 22% si l'on

tient compte des seuls cas pour lesquels nous disposons de cette information.

Ces nourrissons se trouvant avec un plus faible stock calcique au départ d'une croissance qui sera relativement plus importante et plus rapide que celle des nouveaux-nés de poids de naissance plus élevé, il est bien compréhensible qu'ils présentent une plus grande sensibilité à la carence vitaminique D et qu'ils développent un rachitisme si elle se prolonge.

Le pourcentage trouvé ici de "petits poids" de naissance nous paraît dès lors faible. La statistique de LELONG (1961) fait, elle, état de 50% d'enfants ayant eu un poids de naissance inférieur à 3kgs et de 17% avec un poids de naissance inférieur à 2500g.

Notre argumentation vaut à fortiori pour les enfants nés prématurément. Or ils ne sont que

- 4 ; leur poids de naissance est inférieur à 3kgs ; découverts à 6 mois, 11 mois, 19 et 21 mois ; porteurs de rachitisme léger ou de gravité moyenne ;

contrairement aux observations courantes où l'affection du prématuré est précoce dans son apparition et ses signes sont le plus souvent intenses et très étendus à la découverte.

Ces résultats inhabituels peuvent trouver une explication dans le fait que les enfants nés prématurément, ou de faible poids de naissance, bénéficient aujourd'hui d'une surveillance hygiéno-diététique régulière pendant les premiers mois de la vie. Ultérieurement, les consultations vont s'espacer en même temps que s'estompe l'inquiétude maternelle, et suivant la date de ce relâchement l'affection apparaîtra ou n'apparaîtra pas.

FACTEUR SAISONNIER

- 28 rachitiques ont été hospitalisés au courant des mois d'hiver,
- 11 l'ont été au printemps,
- 2 pendant l'été,

- 5 dans le courant de l'automne.

La prédominance hiverno-vernale du rachitisme est connue depuis longtemps. Elle apparaît ici nettement : 86% des cas.

Elle se comprend parfaitement. La seule période d'ensoleillement efficace, sous nos climats, est la saison d'été au cours de laquelle pourront se constituer des réserves de vitamine D naturelle. Le rachitisme apparaîtra à l'épuisement de ces réserves, (utilisées pendant la période d'ensoleillement minimale, en l'absence d'apport satisfaisant exogène) c'est-à-dire à distance de cette saison, vers la fin de l'hiver ou au début du printemps :

- 22 patients sur 30, soit
- 75% des nourrissons rachitiques de moins d'un an, sont nés en été ou à l'automne, ils ne pouvaient espérer un ensoleillement efficace que vers la fin de leur première année.

FACTEUR ALIMENTAIRE

- 10 observations sont sans renseignement. Pour le reste,
- 3 patients ont eu un allaitement maternel valable (pendant une période au moins égale à 2 mois) soit 8,5%,
- 2 ont eu une alimentation mixte, soit 5,5%,
- 31 ont été nourris aux laits industriels, d'emblée ou après une courte durée d'alimentation au sein, soit 86%.

On ne peut pas dire que les progrès réalisés dans le domaine de la diététique infantile aient réussi à prévenir la survenue du rachitisme. La qualité de l'alimentation artificielle était pourtant correcte 28 fois, soit dans 77% des cas. Ce n'est pas que l'alimentation maternelle soit préférable de ce point de vue. Le rapport phosphocalcique du lait de vache (1,39) est tout aussi favorable que celui du lait de femme (1,58) et sa teneur en calcium est plus élevée ; la teneur en vitamine D

est aussi pauvre pour l'un que pour l'autre.

Il semble qu'on ait longtemps donné aux facteurs alimentaires une importance qu'ils n'ont pas. Si les nourrissons soumis à des régimes incorrects sont ceux dont les conditions de vie et d'hygiène sont les plus mauvaises, l'inverse n'est pas vrai. On a pu ainsi accuser à tort une alimentation rarement responsable. En effet les régimes hypocalciques sont très peu fréquents, et en dehors des troubles digestifs sérieux, lesquels peuvent effectivement perturber l'absorption calcique, l'alimentation couvre, en général, tous les besoins phosphocalciques.

Il n'en est pas de même pour les besoins en vitamine D qu'aucune alimentation du nourrisson même celles parfaitement équilibrées, n'est capable de satisfaire. Il faudrait, en effet, 10 à 30 litres de lait, ou 200 à 400g de jaune d'oeuf, ou encore 2kg de beurre pour en fournir 1000 U.I., les besoins d'un jour - sauf dans les cas d'administration d'huile de foie de poisson, morue ou flétan. Il s'avère donc indispensable d'apporter à tous les nourrissons en supplément de l'alimentation, de la vitamine D sous forme médicamenteuse.

Conclusion

L'apparition du rachitisme commun carentiel peut être ainsi favorisée par de multiples facteurs qui contribuent à l'avitaminose D ou facilitent l'apparition de ses manifestations. Certains de ces facteurs semblent constitutionnels : les susceptibilités familiale ou individuelle, la pigmentation cutanée, le sexe, l'âge et le poids de naissance ; d'autres sont des facteurs d'environnement : la géographie et l'habitat, le climat et les saisons, l'alimentation. Tous ces facteurs sont déterminants si la carence vitaminique reste le seul facteur étiologique. Ils sont pour la plupart liés à l'ensoleillement qu'ils conditionnent ; de leur fait la synthèse du cholestérol connaît de nombreux obstacles. Comme l'alimentation n'apporte que des quantités dérisoires de vitamine D, il apparaît absolument nécessaire d'en fournir en supplément, systématiquement à tous les nourrissons. Cette administration sera poursuivie utilement pendant toute la période de croissance rapide de leur organisme et tant que les conditions d'environnement sont défavorables et que la source endogène de l'enfant demeure insuffisante.

CONDITIONS DE LA PROPHYLAXIE

FACTEURS MEDICAUX ET SOCIAUX

Après avoir fait l'objet de multiples discussions, la prophylaxie systématique du rachitisme est, depuis plusieurs années, bien établie dans ses modalités. La plus souhaitable est l'administration quotidienne parce qu'elle est la plus rationnelle et la plus physiologique. Mais elle n'est pas toujours réalisable ; l'administration de fortes doses de charge, à intervalles de temps éloignés, peut alors trouver son indication. Dans l'un et l'autre mode, cette administration ne peut être effectuée que sur prescription médicale, qui est ainsi adaptée à chaque cas, assortie de conseils en vue de favoriser l'ensoleillement du nourrisson.

Qu'en est-il dans la population de malades étudiée ? Nos patients avaient-ils ou non bénéficié d'une prophylaxie antirachitique et dans quelles conditions ?

LA SURVEILLANCE MEDICALE

Nous avons compté :

- 41 patients qui étaient suivis médicalement,
- 4 qui ne l'étaient pas,
- 1 pour qui nous n'avons pas de renseignement bien précis sur ce point mais il semble qu'avec ces 4 derniers cas, ils n'aient pas bénéficié d'un examen médical depuis leur naissance aux

jours de l'hospitalisation ; par suite la vitamine D ne leur a pas été prescrite ; aucun d'entre eux n'en a jamais reçu ; nous en avons eu confirmation.

On peut déjà entrevoir ici le rôle fondamental de la surveillance médicale laquelle conditionne la prescription vitaminique et, partant, son administration.

Ainsi 40 patients étaient suivis médicalement, néanmoins la vitamine D

- n'a été ordonnée qu'à 27 d'entre eux ;
- elle ne l'a pas été pour 7 autres ;
- nous n'avons pu le savoir pour les 7 derniers qui n'auraient toutefois aux dires de la famille jamais reçu de calciférol.

La prescription préventive n'a donc malheureusement pas été systématique pour tous les cas. Le caractère de la surveillance médicale a-t-il joué un rôle dans ce sens ? La périodicité de cette surveillance nous a paru, à priori, être un élément primordial, car la répétition des examens à intervalles réguliers offre de nombreux avantages au médecin : elle lui permet :

- de réparer une négligence occasionnelle
- de vérifier à chaque consultation que l'enfant reçoit sa dose quotidienne de vitamine D
- d'en rappeler les nécessités
- de modifier éventuellement son ordonnance si la discipline familiale lui paraît douteuse.

Il n'est pas surprenant de trouver dès lors :

- 30 fois une surveillance médicale irrégulière voire exceptionnelle à tel point qu'on peut se demander s'il est correct de parler de surveillance pour désigner ces examens, tout à fait occasionnels, provoqués par une manifestation pathologique quelconque "accidentelle" (pyrexie, diarrhée, toux, dermatose..)

- 11 fois seulement la surveillance était bonne et les consultations systématiques, au rythme d'une
 - . tous les 15 jours 1 cas ;
 - . tous les mois 5 cas ;
 - . tous les 2 mois 4 cas ;
 - . tous les 3 mois 1 cas.

Néanmoins, quand on s'interroge pour savoir quelle a été l'influence effective de la surveillance périodique sur la fréquence de prescription, on a la surprise de constater

- que sur les 11 cas suivis régulièrement
 - . la vitamine D a été ordonnée 8 fois, 72,5%
 - . ne l'a pas été 3 fois, 27,5%.
- que sur les 30 cas suivis occasionnellement
 - . la vitamine D a été ordonnée 19 fois, 63,5%
 - . ne l'a pas été 4 fois, 13,5%
 - . 7 fois imprécisées.

et donc que le sens de cette influence n'apparaît pas nettement et reste tout à fait discutable.

La responsabilité médicale est-elle implicitement en cause ?

Nous avons essayé de la faire apparaître dans l'étude du comportement des différents médecins en fonction de la régularité des consultations, recherchée pour chaque cas, et qu'exprime le tableau suivant :

Organe	Nombre de cas sous la surveillance	Type de surveillance	Nombre de cas où la vitamine D a été prescrite	Total
		Systematique	Surveillés : Occasionn.	
Centre de P.M.I.	16 (1)	6 (2)	4	10 (2)
Dispensaire	6	3	3	5
Consultation hospitalière	2	0	2	2
Généraliste	21 (1)	3 (2)	1	11 (2)
Pédiatre	1	1	1	1
(1) dont 5 cas suivis à la fois par un Généraliste et le Centre de P.M.I.				
(2) dont 2 cas idem.				

A la lecture de ce tableau nous voyons le médecin généraliste et le médecin du Centre de Protection Maternelle et Infantile (P.M.I.) se partager, avec la plus grande clientèle, la responsabilité de l'absence de prescription prophylactique.

On peut cependant faire remarquer à la décharge du généraliste

- la rare fréquentation périodique de son cabinet,
 - les consultations occasionnelles étant largement majoritaires en ce qui le concerne, et nous savons qu'elles s'effectuent le plus souvent chez les familles, dans des conditions d'examen difficiles, le médecin étant appelé en visite pour un état pathologique particulier.
- Il n'est pas rare que la vitamine D prescrite dans ces circonstances soit interrompue dès la fin de cet état pathologique, par suite d'une certaine confusion dans l'esprit des familles avec le traitement curatif de celui-là.

Les consultations de dépistage connaissent, elles, de meilleures conditions de travail, leur fréquentation est plus régulière, et elles ont la possibilité de convoquer les familles. Il importe moins d'ailleurs pour elles que l'examen soit occasionnel, le médecin de la P.M.I. devrait être un militant de la prophylaxie antirachitique.

Encore faut-il ne pas se laisser abuser d'un bon état clinique apparent. Pour trop de médecins le rachitisme est synonyme d'hypertrophie. Deux des trois cas surveillés régulièrement et à qui il n'avait pas été ordonné de calciférol étaient des rachitiques florides. Pour l'un d'entre eux la mère aurait réclamé une vitaminothérapie arguant qu'elle en avait distribué à son premier enfant de manière systématique, il lui fut répondu que celui-là était tout à fait bien portant et qu'il n'en avait pas besoin.

Il importe donc de ne pas se préoccuper des signes de l'affection pour se décider à prescrire. De la même manière qu'ils s'assurent des vaccinations obligatoires, tous les médecins devraient se préoccuper de prévenir le rachitisme, et agir systématiquement dans ce sens.

LES DETAILS DE LA PRESCRIPTION ET SON OBSERVANCE

Il nous a paru utile de nous informer des détails de la prescription pour nous renseigner sur le comportement familial en fonction de ces détails.

Nous avons ainsi relevé :

- 9 fois l'ordonnance de fortes doses de charge,
 - . 6 fois une dose unique massive 15mg
 - . 3 fois des doses moindres 5mg répétées (1mg = 40.000 UI)
- 21 fois l'ordonnance de doses quotidiennes toutes à peu près suffisantes (1200 UI à 20000 UI journalières) en quantité, mais imprécisées dans leur durée d'administration.

Pour ces 21 nourrissons, 13 fois la prescription a été médiocrement appliquée, 5 fois elle ne l'a pas été du tout. La prescription ne nous a pas paru adéquate dans ces cas, 15 de ces nourrissons étaient surveillés très irrégulièrement. Ce n'est pas que l'ordonnance de fortes doses soit toujours plus heureuse, il faut encore veiller à son observance, éventuellement par l'administration sur place au cabinet de consultation, de cette dose de charge.

Dans l'ensemble, la prescription a été appliquée :

- 5 fois très bien,
- 1 fois assez bien,
- 14 fois médiocrement,
- 1 fois sans réponse.

C'est-à-dire que vingt patients auraient disposé dans les premiers mois de leur vie d'une prophylaxie antirachitique transitoire, interrompue trop tôt, ou survenant tardivement alors que la maladie était déjà apparue. Autrement, la prévention du rachitisme dans ce groupe, soit 45% des cas, aurait pu être parfaitement réalisée.

La prescription n'a pas été appliquée 6 fois :

- dans 4 cas, la mère n'avait pas compris l'ordonnance qui lui avait été mal expliquée,

- dans 1 cas, la mère méfiante a refusé d'en donner délibérément,
- dans 1 cas, la mère négligente ne s'en est pas préoccupée.
- 3 fois il s'agissait d'une femme étrangère.

Ce qui porte au nombre de 23 les nourrissons n'ayant bénéficié d'aucun apport exogène vitaminique D, sous forme médicamenteuse, soit 50% des cas.

Certes une prescription plus adéquate de la part du médecin, quelques conseils simples, exprimés clairement, sont nécessaires, qui auraient peut-être conduit à de meilleurs résultats. Mais, ils ne suffisent pas : la responsabilité familiale apparaît ici dans la grande majorité des cas ; la collaboration des familles est, en effet, un élément fondamental qu'il ne faut pas méconnaître si l'on souhaite mener à bien une prévention plus efficace.

Trop nombreux sont les cas sur lesquels la surveillance médicale ne s'exerce pas ou s'exerce mal, parce que la mère n'amène son enfant consulter que lorsqu'il est malade, ne voyant pas l'utilité de l'examen systématique. Rappelons que pour les assurés sociaux, la mère dispose d'un carnet de maternité avec des feuillets de surveillance médicale du nourrisson, et perçoit, quand ils sont signés par son médecin, des primes à l'allaitement qu'il soit maternel ou artificiel ; elles seront plus modiques dans ce dernier cas. Encore faut-il qu'elle en soit informée et qu'elle sache s'en servir.

Trop de mères ne comprennent pas les explications du médecin, même les plus explicites, qu'elles aient des difficultés linguistiques ou un niveau éducatif très moyen, quand elles ne sont pas noyées dans le flot des détails qu'on leur donne. Elles s'en remettent alors aux directives du pharmacien, qui a su déchiffrer l'écriture de l'ordonnance, mais qui se limite à préciser le mode d'administration des différentes médications, sans les distinguer à l'attention maternelle.

LES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES

Les problèmes rencontrés au niveau du comportement maternel ou familial peuvent apparaître comme des éléments de la "sagacité individuelle du profane" évoquée en introduction. Ce sont les déterminants sociaux de celle-ci, dans le groupe de malades étudié, que nous allons maintenant examiner.

Nous n'avons pu connaître le niveau éducatif des parents avec précision que dans 15 cas :

- une mère est analphabète ;
- 13 mères et 12 pères ont une instruction primaire ;
- 1 mère et 2 pères ont une instruction secondaire ;
- 1 père a reçu une formation dans une école professionnelle.

Ce niveau qui est faible, largement majoritaire en instruction primaire, reflèterait assez bien celui de l'ensemble des familles, bien qu'il ne concerne que 33% des cas. Nous pouvons, en effet, considérer que les professions renseignent valablement sur les autres, et elles le font dans le même sens, car ce groupe témoigne d'une étonnante homogénéité.

La répartition des catégories socio-professionnelles fait apparaître cette homogénéité : 95% des nourrissons, pour lesquels la profession des parents a pu être précisée, appartiennent au même milieu social. Cette répartition est la suivante :

Catégories	Pères	Mères
Cadres moyens (techniciens)	2	1
Employés (de bureau)	1	
Ouvriers	29	5
(qualifiés	5	
spécialisés	16	2
manoeuvres)	8	3
Personnel de Service		3
Autres (Police)	1	
Sans profession	2	28

- 3 pères sont absents du foyer

- la profession de 8 parents est inconnue,

- toutefois 6 d'entre eux sont Nord-Africains,
on peut faire remarquer que sur les 18 autres Nord-Africains,
16 sont ouvriers et 2 sans profession.

Nous nous trouvons ainsi devant une forte population ouvrière dont les revenus, précisés chaque fois que l'enquête familiale le permettait, sont modestes, et les conditions de logement, détaillées avec l'habitat (dans les circonstances d'apparition) comparables ou médiocres.

Le dernier élément marquant de ce groupe est le pourcentage élevé des enfants d'immigrants :

- 4 Antillais
- 1 Espagnol
- 24 Nord-Africains
- 1 Portugais
- 1 Sénégalais
- pour 15 Français, soit un pourcentage de "transplantés" de 67,5% qui appartiennent tous au milieu ouvrier, du moins tous ceux pour lesquels nous sommes renseignés.

GUILLARD (1969) à Bordeaux fait une constatation analogue ; il trouve une prédominance du rachitisme dans les milieux défavorisés avec une forte proportion d'enfants rachitiques, par rapport aux groupes témoins, parmi les sujets dont les noms ont une consonnance Nord-africaine ou qui sont d'origine espagnole ou portugaise...

Ainsi donc dans l'échantillon de population considéré, le rachitisme s'observe dans une couche bien définie de la société, et à l'intérieur même de cette couche il concerne un groupement déterminé dont le caractère essentiel est d'être une population marginale d'immigrants.

Sans doute cette couche sociale est-elle aussi celle dont le recrutement hospitalier est majoritaire, et notre extrapolation est-elle un peu hâtive. Une recherche statistique est à faire en ce domaine, qui dresserait la carte géographique du rachitisme en France, pour la comparer à celle du revenu par habitant. Néanmoins, si le rachitisme avitaminique peut s'observer et se rencontre dans toutes les classes de la société, il prédomine certainement dans les tranches les plus pauvres. Il est aussi bien évident que les règles élémentaires de la puériculture mettent de nombreuses années pour s'imposer dans les couches de la population les moins favorisées.

Par ailleurs, il est troublant de constater que la population marginale rencontrée dans ce milieu, est la même que celle constatée par les auteurs anglais qui ne retrouvent plus guère aujourd'hui de rachitisme que chez les immigrants à peau pigmentée et dont les conditions socio-économiques sont bien particulières. Précisons que la transplantation ne doit pas seulement signifier la pigmentation cutanée, d'ailleurs variable suivant les ethnies, ou de mauvaises conditions d'habitat et d'alimentation, qui ne sont pas non plus constantes. Il s'agit, pour nous, d'une donnée socio-économique sinon sociale, avec laquelle il faut compter dans la réalisation pratique de la prophylaxie. Elle intervient, entre autres, dans la collaboration des familles (que nous venons de voir) et en raison

- des difficultés linguistiques qui interfèrent largement dans la compréhension et la conduite maternelle ainsi que dans l'attitude du médecin ;
- de l'assimilation difficile des mères qui peut conduire à un certain confinement du nourrisson à la maison ;
- de certaines traditions familiales des pays d'origine telle la claustration de la femme et des enfants chez les Nord-Africains...

Conclusion :

La prophylaxie du rachitisme n'est pas prescrite systématiquement. Quand elle l'est, cette prescription n'est pas toujours adéquate : il lui faut tenir compte des conditions variables de la surveillance médicale à laquelle devrait être soumis tous les enfants. Alors peut-être pourra-t-on espérer voir disparaître cette maladie, encombrante, de notre pays.

La prescription prophylactique n'est pas fidèlement appliquée. L'éducation des familles est indispensable en vue de propager les notions élémentaires de puériculture et d'obtenir leur collaboration nécessaire. Il est, à cet égard, remarquable que la maladie prédomine dans un milieu social démuné, pauvre et marginal d'ouvriers transplantés.

C'est donc une action conjointe médicale et sociale, qui est à mener. Non seulement dans le cadre actuel de nos structures

sanitaires -dans lequel le Centre de Protection Maternelle et Infantile nous paraît des mieux placés pour le faire - mais encore, au niveau national, auprès des médecins, depuis leur formation, et du grand public par usage généreux des moyens d'information et de la publicité.

CONCLUSIONS

Il est surprenant, compte tenu de la législation médico-sociale française, que l'on observe encore des rachitismes dans notre pays.

Certes la proportion des cas que nous avons observés en 1969 à l'Hôpital Bretonneau est plus faible que celle que l'on trouve dans la plupart des autres statistiques hospitalières. Mais elle est encore trop élevée même si l'on rapporte les cas de rachitisme à la totalité des enfants hospitalisés.

Elle l'est bien davantage si l'on fait porter l'étude plus spécialement sur les enfants de travailleurs migrants qui forment encore trop souvent une population marginale.

Il reste donc un grand effort médico-social à accomplir pour arriver à faire disparaître le rachitisme. Cet effort doit porter essentiellement sur une meilleure formation des jeunes médecins à leur future tâche sociale dont l'action préventive est une part fondamentale.

Il est peu de méthodes préventives qui soient aussi régulièrement efficace que l'administration de vitamines D. C'est au médecin et aux travailleurs sociaux de veiller à ce que cette mesure soit appliquée à toute la population et qu'une attention particulière soit donnée à la surveillance des enfants des travailleurs migrants, envers lesquels nous avons une responsabilité particulière.

BIBLIOGRAPHIE

- I - ALISON "Le Rachitisme" : La Revue Médicale de Dijon T.3,n°2
Mars 68 P.III à 120.
- 2 - G. AMBELOUIS "Peut-on parler de prophylaxie du rachitisme
infantile" Thèse 1963 PARIS
- 3 - H. BOISSIERE "Régime alimentaire du nouveau-né"
La Médecine infantile n°10, Déc.66, p.837.
- 4 - J. CAFFEY Pediatric X Raydiagnosis Un vol. 1960
(The Year Book publishers, Chicago) p.692.
- 5 - J-B. COTTON "Le rachitisme carentiel commun"
Cahiers Médicaux Lyonnais, Vol.42 n°23, 1966
p.1663/1679.
- 6 - H. DEBRAY et S. d'ANGELY "Actualité du Rachitisme"
Médecine Prat. 24, 350 p.64 3ème N° Déc. 68.
- 7 - H. DEBRAY et S. d'ANGELY "Résistance du Rachitisme"
Le Concours Médical, 25 v.68 p.4415 et suiv.
- 8 - G. DESBUQUOIS, B. GRENIER, P. JOBARD et H. MOURAY
"Le rachitisme, maladie d'actualité"
Revue de Médecine de TOURS Mars-Avril 1967
T.I n°2 7-19.
- 9 - H. DRIART et G. FRITEL
"Dangers de l'hypercalcémie chez le nourrisson"
La Clinique T.VIII n°587 15 oct.65.
- 10 - B. DUBOIS et E. MAILLARD
"Le rachitisme commun" Nord Méd. 1967, p.445.
- 11 - O. DUBOIS
"Principes généraux d'élevage des prématurés"
La Clinique N°627 Janv. 1967.

- 12 - C. FABRE-DUJON "Le rachitisme commun de l'enfant"
Feuillets Médicaux n° de Sept.69.
- 13 - J. FARRIAUX "Le Rachitisme commun"
Nord Méd. 67, 6 p.439.
- 14 - R. FRANCOIS et P. RACIE "Le Rachitisme"
Gazette Médicale de France T 74,pp 217-226 Janv 67.
- 15 - F. GILLOT et collab. "Réflexions à propos du Rachitisme Carentiel
observé en Loire-Atlantique"
J. Méd. NANTES 8,3, p.209-219 Juillet-Sept 68.
- 16 - J-M. GUILLARD "Recrudescence actuelle du rachitisme, sa prévention"
Bordeaux Médical 2,9,p. 1905-1910 sept.69.
- 17 - M. JEUNE et N. ISSA
"Fréquence actuelle du rachitisme commun de la première enfance"
Lyon Médical n°6,7, Mars 1960 ; 203-323.
- 18 - LELONG, CANLORBE, PAUPE
"Circonstances d'apparition du rachitisme commun"
Annales de Pédiatrie 1961 37, 547.
- 19 - LEFEBVRE J., MICHEL J.R., ROYER P.
"Les aspects radiologiques des altérations métaphysaires au cours des troubles métaboliques phosphocalciques"
Ann. Radiologie 1960, 3213.
- 20 - R. MALLET et collab.
"Rachitisme carentiel"
La Revue du Praticien T XVIII n°1 Janv 67 pp21-41
- 21 - MATHIEU H. P.P.U. Télévisé
"Le rachitisme par carence en vitamine D" Déc.69
- 22 - J. PAUPE et C. GENTIL
"Rachitisme"
E.M.C. Pédiatrie 4008 A10 A20 A30.
- 23 - J. PAUPE
"Conduite pratique de la prophylaxie anti-rachitique"
Feuillets Médicaux n°46 Juin 1959.
- 24 - ROYER P., MATHIEU H. et BALSAN S.
"Le calcium chez l'enfant"
Editions SANDOZ 1966.

- 25 - ROYER P.
"La Revue de Médecine n°20 Déc. 1966.
- 26 - R. TESTARD
"Le rachitisme reste une maladie d'actualité"
Archives médicales d'Angers Nov/Déc.1966 pp29-35
- 27 - G. VERMEIL
"Le rachitisme commun"
Concours Médical n°8 du 4 février 68 p1583
- 28 - J. WINBERG
"Le rachitisme en Suède"
Semaine des hôpitaux de Paris n°32 1956 p.1437.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
I INTRODUCTION	1
II RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	4
III L'ENQUETE	12
IV RESULTATS :	18
A) FREQUENCE et GRAVITE ACTUELLES	19
B) CIRCONSTANCES D'APPARITION	22
C) CONDITIONS DE LA PROPHYLAXIE :	
les facteurs médico-sociaux	31
V CONCLUSIONS	43
Bibliographie	44

Vu le Président de Thèse :

Professeur R. MANDE.

Vu le Doyen de la Faculté :

Jean F R É Z A L.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Robert MALLET.

